Lane Medical Library

Die Neubildung elastischen Gewebes

bei

chronischen interstitiellen Entzündungen der Nieren.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 24. Juli 1903

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Adolf Silberstein

approbierter Arzt aus Stettin.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Bruno Schultze, Arzt.
- Cand. med. Samson.
- Rechtsanwalt Prinz.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)

Linienstrasse 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Orth.**

Die Frage nach der Herkunft des elastischen Gewebes an sich hat bisher noch keine befriedigende Lösung gefunden, um so schwieriger gestaltet sich die Frage nach dem Entstehen neugebildeten elastischen Gewebes in pathologisch verändertem Organ. Die Weigertsche Färbemethode (1) hat ja so manches Dunkel gelichtet; zahlreiche Arbeiten haben die Beziehungen elastischen Gewebes zu den Organen im normalen und pathologischen Zustand geklärt.

Es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, die Weigertsche Elasticafärbung zu modifizieren. So hat Michaelis (2) den Anteil geprüft, den jeder der 3 Komponenten: Fuchsin, Resorcin, Eisenchlorid an dem Zustandekommen der charakteristischen Färbung hat. Es gelang ihm, Fuchsin durch Thionin, Toluidinblau zu ersetzen. An Stelle des Resorcins lassen sich andere Phenole wie Orcein, Pyrogallol, Orthokresol verwerten und schließlich gelingt es, den Ausfall des

Eisenchlorids, das als Oxydationsmittel wirkt, durch Ammoniumpersulfat zu ergänzen. Sämtliche Farbstoffe jedoch müssen in salzsaurer Lösung zur Verwendung gelangen.

Eine sehr distinkte Methode der Weigertschen Färbung hat Minervini (3) angegeben. Er empfiehlt Nachbehandlung mit 0,5%-iger Chromsäurelösung; ein Verfahren, das mit besonderer Schärfe feinste elastische Fasern zur Anschauung bringt.

Erwähnen wir noch die Unna-Taenzersche Orzeinfärbung sowie die van Gieson-Färbung, so ist die Methodik für das vorliegende Gebiet erschöpft.

Von neueren Autoren sei zunächst eine Arbeit Sawadas (4) zitiert, der die Zerstörung und Neubildung des elastischen Gewebes in der Lunge bei verschiedenen Erkrankungen geprüft hat. Er kommt zu folgenden Resultaten: Entzündungsprozesse — sowohl tuberkulöser wie ulzeröser Natur — verursachen den Untergang elastischen Gewebes. So findet auch bei schiefriger Induration eine Abnahme statt. Der Schwund elastischen Gewebes ist mechanisch zu erklären: Schrumpfung oder Verdrängung, dauernde Untätigkeit der elastischen Fasern sind die in Betracht kommenden Momente. In indurierten Gebieten

finden sich den Fibrillenbündeln folgend elastische Fasern, die in feinen Netzen die Fibrillen umspannen. Das kann nur neugebildetes Gewebe sein, wie seine Anordnung, die nichts mit dem früheren alveolären Bau zu tun hat, deutlich erkennen läßt.

Sawada leugnet einen Zusammenhang der neugebildeten Fasern mit den alten, hebt vielmehr ihren Zusammenhang mit den definitiven Bindegewebsfibrillen hervor.

In pleuritischen Schwarten finden sich keine Verästelungen, während in der Pleura dicke elastische Fasern anzutreffen sind, die feinen gehören dem neugebildeten, die groben altem elastischen Gewebe an; ein Zusammenhang mit dem Bindegewebe ist auch hier unverkennbar; ob die elastischen Fasern aus Zellen hervorgehen, ist nicht ersichtlich, eine Entstehung aus der Grundsubstanz wahrscheinlich.

Sawada hat neugebildetes elastisches Gewebe bei allen Vorgängen, die mit Volumabnahme der Lunge einhergingen, reichlich gefunden.

Von den zahlreichen Arbeiten, die sich mit dem Verhalten des elastischen Gewebes der Haut beschäftigen, sei nur eine neuere Untersuchung Katsuradas (5) erwähnt, der die regressiven Veränderungen der

elastischen Fasern der Haut geprüft hat. Er ist dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt. Wird ein Gewebe, welches — wie die Haut z. B. — reichlich elastische Fasern enthält, mechanischen Insulten ausgesetzt, so tritt keine wesentliche Schädigung des elastischen Gewebes auf. Entzündung dagegen, die einer mechanischen Einwirkung folgt, bringt die elastischen Fasern der Haut zum Schwinden. Ist nach etwa einem Monat die Narbenbildung vollendet, so tritt neugebildetes elastisches Gewebe auf, das aus einer Differenzierung des definitiven Bindegewebes hervorgeht.

Über das Vorkommen von elastischen Fasern bei cirrhotischen Prozessen der Leber und Niere verdanken wir Hohenemser (6) eingehendere Mitteilungen.

Er hat 25 Fälle von Lebercirrhose, 17 Fälle von chronischen interstitiellen Nephritiden untersucht.

Die zwischen den Acini verlaufenden Gewebsbündel gehen in ein feines Netz elastischer Fasern über, die im Zusammenhang mit den elastischen Elementen der Gefäße stehen. Auch bei intraacinöser Bindegewebsneubildung lassen sich feine elastische Fasern nachweisen. Die Gallengänge sind von elastischen Fasern rings umschlossen, die sich konzentrisch

verjüngen, wahrscheinlich demzufolge in keinem näheren Zusammenhang mit ihnen stehen.

Die Menge des neugebildeten elastischen Gewebes im Vergleich zu dem neu entstandenen Bindegewebe ist großen Schwankungen unterworfen. Teils treten beide Gewebsarten zu gleichen Teilen auf, teils überwiegt das eine Element das andere. Auch die gesamte Kapsel zeigt in einzelnen Fällen eine lebhafte Beteiligung des elastischen Gewebes.

Für einen Zusammenhang des elastischen Gewebes mit den elastischen Elementen der Gefäßscheiden spricht auch die Verteilung des elastischen Gewebes in den bindegewebig degenerierten Glomeruli, in denen ein äußerer, den Gefäßen benachbarter elastischer Faserring sich von dem inneren bindegewebigen Teil scharf abgrenzt. Im interstitiellen Bindegewebe finden sich deutlich elastische Fasern.

Hohenemser erklärt das Vorkommen von elastischem Gewebe in den untersuchten Fällen folgendermaßen: Je mehr das Organ schrumpft, umsomehr elastisches Gewebe wird beansprucht. Dasselbe geht hervor aus den Elementen des neugebildeten Bindegewebes. Die Elastizität beispielsweise der Leberkapsel wird in hohem Grade in Kraft treten müssen,

wenn das schrumpfende Organ mit seiner Umgebung fest verwachsen ist, und schließlich steht das elastische Gewebe in direktem Zusammenhang mit den zuführenden Gefäßen, deren Blutwelle in schrumpfenden Organen auf einen erhöhten Widerstand trifft, der reaktiv eine Neubildung elastischen Gewebes hervorbringt.

In einer umfangreichen Arbeit hat Jores (7) unsere Kenntnisse über die Vorgänge der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes bereichert.

Nachdem er das Verhalten elastischen Gewebes bei Gefäßerkrankungen, insonderheit der Arterien, eingehend besprochen — die der Venen hat sein Schüler Fischer (8) geprüft — untersucht er den Anteil elastischer Fasern an dem Bau der Bindegewebsgeschwülste. Nach Jores haben Bindegewebsgeschwülste im allgemeinen wenig Neigung zur Bildung elastischen Gewebes, tritt es im bindegewebigen Stroma auf, so findet es sich im engsten Zusammenhang mit dem bereits vorhandenen.

Bei interstitiellen Vorgängen in Leber und Niere findet sich nach Jores elastisches Gewebe im engsten Zusammenhang mit den Gefäßen, besonders deutlich trat das in den untersuchten Nieren hervor. In gleicher

Weise konnte es Jores in myokarditischen Schwielen, in vernarbendem Milzinfarkt, in einem syphilitischen Hoden u. a. m. nachweisen.

Nach Jores hängt die Menge des neugebildeten elastischen Gewebes bei interstitiellen Entzündungen einmal von der Umwandlung jungen Keimgewebes in definitives Bindegewebe ab, sodann ist auch der Reichtum an elastischen Elementen im Muttergewebe von Bedeutung.

Vor allem betont er, elastisches Gewebe trete im Bindegewebe erst dann auf, wenn eine Umwandlung in definitives stattgefunden, eine kleinzellige Infiltration also nicht mehr vorhanden ist.

„In beiden Organen (Leber und Niere) zeigt sich auch die Erscheinung, daß Partieen, welche aus starkzelligem Bindegewebe bestehen, keine Fasern enthalten.“

Jores legt den mechanischen Momenten keine Bedeutung bei. Er konnte beobachten, daß reichliche Neubildung elastischen Gewebes in Organen stattfand, die weder dem Druck, noch dem Zug ausgesetzt waren. Der Einfluß der Blutwelle ist unwesentlich, wie die Vermehrung elastischen Gewebes in der Intima der Arterien beweist, die stellenweise unterbunden waren.

Unerklärt bleibt es vor allem, weshalb bei interstitieller Nephritis wenig, bei interstitieller Hepatitis reichlich elastische Fasern sich bilden. Druck und Zug müßte in beiden Organen in gleicher Weise wirksam sein.

Jores zitiert gegen die Druck- und Zug-Theorie Grohé (9), der in transplantierten Perioststückchen getöteter Tiere zwischen die Muskeln anderer Neubildung von elastischem Gewebe sah, für die weder Druck noch Zug verantwortlich gemacht werden kann.

Auch tritt er entschieden der Auffassung entgegen, als könne sich elastisches Gewebe aus kollagenem Bindegewebe durch Umwandlung entwickeln.

In gleicher Weise bekämpft er die Bollsche „Streifentheorie“ (10), bei der die Weigertsche Färbung vollkommen versagt. Er fand Zellen im innigsten Zusammenhang mit den elastischen Fasern; er mißt auch den Zellen für das Dicken- und Längenwachstum der Fasern fraglos eine Bedeutung bei, bestreitet jedoch, daß die Fasern aus ihnen hervorgehen.

Vor kurzem hat Federmann (11) das Verhalten des elastischen Gewebes bei Tuberkulose und Syphilis

des Hodens geprüft und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt.

Bei der Entwicklung einer Hodentuberkulose macht sich frühzeitig das Zugrundegehen des elastischen Gewebes geltend. Schon ein „kurzdauerndes Granulationsstadium“ übt einen vernichtenden Einfluß aus, während Verkäsung ohne Einfluß auf elastisches Gewebe bleibt, Erweichung und Vereiterung zerstören es. Bei interstitieller Orchitis bleibt das elastische Gewebe, „wenn auch gelockert und geschwächt“, erhalten.

An zwei einwandsfreien Beispielen hat Daniels (12) eine Neubildung von elastischem Gewebe im Sarkom nachgewiesen im Gegensatz zu Jores, der Bindegewebsgeschwülsten die Neigung, elastisches Gewebe zu produzieren, absprach. Auch hier ließ sich die Neubildung im engsten Zusammenhang an die Gefäßwandungen nachweisen.

Von grundlegender Bedeutung für die vorliegende Frage kann die umfangreiche Arbeit Melnikow-Raswedenkows (13) gelten, die das Verhalten des elastischen Gewebes in normalen und in pathologisch veränderten Organen zum Gegenstand hat.

Seine Untersuchungen erstrecken sich auf Lymph-

drüsen, Milz, Leber, Nieren, Nebennieren, Hoden, Herz.

Melnikow fand in der normalen Leber die interlobulären Gefäße reicher an elastischem Gewebe als die intralobulären. Die Venae centrales sind arm an elastischen Fasern im Gegensatz zur Pfortader.

In den Gallengängen findet sich in der den Epithelien anliegenden Schicht ein feinfaseriger Kranz elastischen Gewebes, in der äußeren Schicht ein starker elastischer Ring.

„Ein regelmäßig geführter Querschnitt durch die interlobulären Gefäße beweist, daß das elastische Gewebe der äußeren Schichten von Pfortadern, Leberarterie und Gallengängen sich zu einem Netz verflicht, welches eine gemeinsame Hülle des interlobulären Gefäßsystems bildet. Doch weder die äußere noch die interlobuläre Kapsel entsenden elastische Fasern in das Innere der Lobuli, sodaß das Stroma der letzteren in der normalen Leber ausschließlich aus kollagenem Gewebe besteht.“

Melnikow hat in 25 Fällen das Verhalten des elastischen Gewebes bei pathologischen Veränderungen geprüft.

Bei atrophischen Zuständen der Leber zeigen die

interlobulären Gefäße einen größeren Reichtum an kollagenem und an elastischem Gewebe, als es der Norm entspricht. Das elastische Gewebe läßt sich von der Kapsel aus in das Leberparenchym verfolgen. Vermehrung des elastischen Gewebes fand Melnikow auch in der Lebervene. Auf den Unterschied zwischen dem elastischen Gewebe der Kapsel und den neugebildeten Fasern im Parenchym macht Melnikow aufmerksam: Dicke varicöse Maschen im Gegensatz zu den feinen neugebildeten Fibrillen.

Bei cirrhotischen Lebern findet eine Neubildung elastischen Gewebes unter der Kapsel statt. Die Glissonsche Kapsel erfährt eine wesentliche Bereicherung an elastischem Gewebe. In einem Falle traten zahlreiche Rundzellen zwischen den elastischen Fasern auf.

Bei gummösen Prozessen läßt sich die Neubildung elastischen Gewebes in die Acini hinein verfolgen, sodaß teilweise Leberzellen selbst von feinen elastischen Fibrillen umgeben werden, während die Gummata an sich frei von elastischen Fasern sind.

In allen Fällen ausgesprochener Lebercirrhose ergab sich der interessante Befund, daß die Hauptmasse des für Lebercirrhose charakteristischen Stützgewebes

aus elastischen Fasern bestand. Vor allem zeigt das periportale Bindegewebe reichliche Neubildung elastischer Elemente. Kleinzellige Infiltration findet sich stets in den gewucherten Bindegewebszügen und zwar auch zwischen den elastischen Fasern.

In den Fällen, in denen eine Neubildung von Gallengängen auftritt, finden sich elastische Fasern in den äußeren Schichten der Gallengänge, von denen ein feines Fasernetz zu den Acini verläuft.

Ein Fall von Lebercirrhose erweckt besonderes Interesse. Es handelt sich um die Entwicklung eines Karzinoms in dem cirrhotischen Gewebe. Es ergibt sich, daß die Krebsentwicklung ohne Einfluß auf das vorhandene elastische Gewebe bleibt. Eine Neubildung findet nicht statt. Gleiche Resultate ergibt die Untersuchung von 5 Echinokokkenlebern.

Nach Melnikows Untersuchungen findet bei allen 3 Formen der Lebercirrhose Neubildung von elastischem Gewebe statt, und zwar am reichlichsten bei der atrophischen Form, weniger bei der gemischten und am wenigsten bei der hypertrophischen Form.

Es entstammt dem Gefäßapparat des Organs — Arterie, Pfortader, interlobuläre Gefäße, Gallengänge — selten den Lebervenen.

Die Untersuchung des elastischen Gewebes der Niere ergab ihm folgendes:

Normal finden sich nur spärlich elastische Elemente in der Niere, so in der fibrösen Kapsel, in Blut- und Lymphgefäßen, während Glomeruli und Harnkanälchen frei von elastischem Gewebe sind.

Bei krankhaften Veränderungen des Organs tritt eine bedeutende Neubildung elastischen Gewebes auf, deren Ursprung auf das Gefäßsystem zurückzuführen ist. Zirkulationsstörungen und zwar venöse Stauungen bedingen die Neubildungen. So tritt sie besonders deutlich hervor in der Umgebung eines obturierten Arterienstammes, d. i. im Gebiet des narbigen Infarktgewebes, häufig in den Bowmannschen Kapseln. Auch hier tritt elastisches Gewebe an die Stelle des zu Grunde gegangenen Parenchyms; erst in feinen, mit Rundzellen besäten Fibrillen, dann in derben, elastischen Fasersträngen.

In normalen Herzen fand Melnikow elastisches Gewebe, ausgehend von den Koronararterien in Form von gefäßhaltigen Septen zwischen Endokard und Epikard. Im hypertrophischen wie im atrophischen findet sich elastisches Gewebe über die Norm vermehrt, besonders reichlich in der Herzschwiele. Chro-

nische Prozesse vermehren das elastische Gewebe des Endokards.

Nach Kölliker (14) enthält das bindegewebige Stroma der Niere keine elastischen Fasern, abgesehen von dem Gehalt der bindegewebigen Gefäßscheiden an elastischen Elementen.

Meine eigenen Beobachtungen erstrecken sich auf 10 Fälle chronisch interstitieller Nephritis.

Gefärbt wurde mit Weigert-Elastica, Lithion-Karmin, teils mit Elastica-van Gieson.

Ich bin zu folgenden Resultaten gelangt.

Bei der chronischen interstitiellen Nephritis kommt es zu einer nicht unbeträchtlichen Neubildung elastischen Gewebes. Dasselbe nimmt seinen Ausgangspunkt vom elastischen Gewebe der Gefäßwandungen, im Gegensatz zu den dicken, intensiv schwarzblau gefärbten konzentrischen Fasern der Gefäßwand bilden die neugebildeten Fasern ein engmaschiges Netz in regelloser Ausbreitung in der Umgebung der Gefäße.

Die einzelnen jungen Fasern sind zarter, etwas heller, sehr distinkt gefärbt, kurzwelliger als die alten. Bei entsprechender Vergrößerung gelingt es, zu beobachten, wie die scharf gefärbten Fasern, und nur solche kamen für die Beurteilung in Betracht,

sich in hellglänzende Streifen verlieren. Die Stärke der neugebildeten Fasern variiert in nicht unbedeutendem Grade. Inmitten eines Granulationsherdes erscheinen die Fasern feiner, etwas matter gefärbt als im definitiven Bindegewebe. Der Umstand, daß sich in dem gefäßreichen Granulationsgewebe, jüngere — wie ich annehmen möchte — Fasern finden, soweit die Färbung dies erkennen läßt, ist vielleicht histiogenetisch von Belang und wäre für den Zusammenhang elastischen Gewebes mit dem präexistierenden zu verwerten. Daß sich junge elastische Fasern in allen Fällen im frischen Granulationsgewebe fanden, möchte ich im Gegensatz zu den Beobachtungen Jores ausdrücklich hervorheben. Ich befinde mich dabei in Übereinstimmung mit dem Befunde Melnikows.

Schwieriger gestaltete sich die Frage nach dem Verhalten der elastischen Neubildung an den Glomeruli. In der Mehrzahl der Fälle ließ sich ein feiner Faserkranz um die äußerste Begrenzung der meist in Verödung begriffenen Glomeruli nachweisen. Vereinzelt gelang es auch einen Zusammenhang der neuen elastischen Fasern mit denen der Vasa afferentia oder efferentia, auch hier also eine enge Be-

ziehung zu den präexistierenden elastischen Fasern der Gefäße festzustellen. Zwischen definitivem Bindegewebe und dem weit verzweigten neugebildeten elastischen Fasernetz ließ sich in nur einem Falle eine Kongruenz nachweisen. In allen übrigen Fällen war der Verlauf und die Richtung der elastischen und der Bindegewebsfasern ein durchaus verschiedener.

Wenn man die Frage nach der Herkunft neu gebildeter elastischer Fasern offen lassen muß — die Wahrscheinlichkeit spricht mehr dafür, daß sie aus den vorhandenen elastischen Elementen der Gefäße hervorgehen.

Die Protokolle der beobachteten Fälle lasse ich folgen.

I.

W. C., 35 Jahre alt.

A. Atrophia granularis renum. Nephritis chronic. parench. et interstit. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Induratio rubra et Oedema pulmonum. Phthisis apicis sinistr.

B. Vorwiegend interstitielle Prozesse, starke Verödung der Glomeruli, ein großer Teil der Harn-

kanälchen enthält hyaline Zylinder. Vielfach reichliche kleinzellige Infiltration, in die sich von den Gefäßen aus ein dichtes Netz feiner elastischer Fasern in regelloser Ausbreitung hineinschiebt.

II.

E. P., 54 Jahre alt.

A. Geringe Sklerose der Aorta, starke der Koronararterien. Hyperämie und Ödem der Lunge. Leichte Spitzenverwachsung. Anthrakose der bronch. Lymphdrüsen. Starke Nephritis parench. und interstit. Chronische Pharyngitis. Atrophie der Pharynxschleimhaut und des Zungengrundes. Chronische Gastritis. Atrophische Lebercirrhose. Obesitas pancreatis. Leptomeningitis fibr. Gehirnödem.

B. Interstitielle Veränderungen, Glomeruli im ganzen gut erhalten. Epithelien der geraden Harnkanälchen an einzelnen Stellen fettig degeneriert. Von den Gefäßen aus Entwicklung elastischer Fasern, die sich in dem neugebildeten Bindegewebe finden, jedoch weder im Verlauf noch in der Richtung mit den Bindegewebsfibrillen übereinstimmen.

III.

S. M., 79 Jahre alt.

A. Endocard. mitr. chronica. Mitralstenose. Arteriosklerose. Hypertrophie des linken Ventrikels und Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Endokardschwielen. Stauungsinduration der Lunge. Eitrig fibrinöse Bronchitis. Pleuritis exsudativa. Stauungsmilz. Beginnende Granularatrophie der Nieren. Nierencysten und Fibrome.

B. Vielfache interstitielle Wucherungsherde, innerhalb der Granulationsbezirke ein engmaschiges, feines elastisches Fasernetz, dessen Beziehungen zu den elastischen Fasern der Gefäßwand deutlich hervortreten. Geringe parenchymatöse Veränderungen, zahlreiche verödete Glomeruli, deren äußerste Begrenzung teilweise einen Kranz zarter elastischer Fasern erkennen läßt. An einzelnen Glomeruli ist ein Zusammenhang dieser Fasern mit den zu- und abführenden Gefäßen wahrscheinlich.

IV.

R. N., 59 Jahre alt.

A. Diabetes. Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Große Kaverne fast des ganzen linken

Oberlappens. Abszedierende Pneumonie der übrigen Partien des linken Oberlappens. Kleine peribronchitische Herde des rechten Oberlappens. Hyperämie und Ödem der übrigen Lunge. Eitrige Bronchitis und Tracheitis. Alte adhäsive Pleuritis beiderseits. Anthrakotische Induration der Bronchialdrüsen. Nephritis parenchymatosa et interstitialis. Leptomeningitis fibrosa. Hirnanämie. Ödem.

B. Zum Teil frische hämorrhagische Entzündung, Glomeruli gut erhalten, Epithel der quer getroffenen Harnkanälchen stark fettig degeneriert, ohne Kernfärbung. Besonders von der Oberfläche her erstrecken sich interstitielle Herde in die Niere hinein, in denen sich vereinzelte elastische Fasern finden.

V.

C. L., 24 Jahre alt.

A. Obsolete und geringe progressive Tuberkulose beider Spitzen. Einzelne abgegrenzte käsig bronchitische Herde der rechten Spitze. Lungenödem. Geringe adhäsive Pleuritis. Ausgedehntes Amyloid. Schinkenmilz. Lymphdrüsen-Tuberkulose. Starkes Amyloid der linken Niere. Nephritis chronica. Glatte

Atrophie des Zungengrundes. Starkes Amyloid des Dünndarms.

B. Zahlreiche verödete Glomeruli, die, von scholliger Beschaffenheit, sich inmitten ausgedehnter interstitieller Entzündungsherde finden, in die sich weitverzweigte Netze neugebildeter elastischer Fasern von den Gefäßen her hineinschieben. In den verödeten Glomeruli sind feine elastische Fasern erkennbar, die als äußerste Begrenzung einen elastischen Faserring bilden, der an einzelnen Glomeruli nachweisbar von der Eintrittsstelle der Gefäße seinen Ausgang nimmt.

In einem frischen Granulationsherd hat sich ein besonders feinfaseriger Knäuel elastischen Gewebes entwickelt, der das Granulationsgebiet zu verdrängen scheint; derartige Stellen finden sich mehrfach im Präparat.

VI.

K. P., 46 Jahre alt.

A. Obesitas. Myocarditis parenchymatosa. Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Geringe chronische Spitzentuberkulose. Kleine käsige Herde. Bronchopneumonia caseosa. Oedema pulmonum. Nephritis pa-

renchymatosa et interstitialis. Punktförmige Blutungen der Thalami optici und Corpora quadrigemina.

B. Elastische Fasern in netzförmiger Anordnung innerhalb des definitiven Bindegewebes sowie im Granulationsgebiet, zum Teil elastische Fasern als äußerster Ring um die in Verödung begriffenen Glomeruli.

VII.

H. W., 51 Jahre alt.

A. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, Kompressionsatelektase der linken Lunge. Pleuritis exsudativa. Granularatrophie der Nieren. Fettleber.

B. Ausschließlich interstitielle Veränderungen; im Anschluß an die Gefäße auf größere Strecken ein fein verteiltes elastisches Fasernetz, besonders im Granulationsgebiet. Die teilweise verödeten Glomeruli zeigen in ihrer äußersten Circumferenz vereinzelte elastische Fasern, an einigen Stellen ließ sich ein Zusammenhang mit dem Vas afferens oder efferens nachweisen.

VIII.

L. M.

A. Geringe Arteriosklerose der Aorta. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Circumscriptes Aneurysma an der Hinterwand des linken Ventrikels. Bronchitis chronica. Hydrothorax. Kompressionsatelektase. Nephritis parenchymatosa et interstitialis. Cholelithiasis.

B. Vorwiegend interstitielle Veränderungen, geringe parenchymatöse, neben zum Teil gut erhaltenen zahlreiche verödete Glomeruli, in denen sich feine elastische Fasern nachweisen lassen.

IX.

S. A., 43 Jahre alt.

A. Emphysem und Ödem der Lungen. Alte Operationsnarbe am Pylorus. Starker Leberikterus. Carcinoma duodeni et capitis pancreat. Nephritis parenchymatosa et interstitialis.

B. Bildung feiner elastischer Fasernetze im Anschluß an die Gefäße sowohl im definitiven Bindegewebe wie im Gebiete kleinzelliger Infiltration.

Glomerulo-Nephritis. In dem bindegewebigen Stroma um den Glomerulus ist die Bildung des elastischen Faserkranzes besonders deutlich.

X.

C. N., 57 Jahre alt.

A. Starke Obesitas. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Sklerose der Koronararterien. Pneumonie beider Unterlappen. Hyperplasie der Milz. Nephritis parenchymatosa et interstitialis. Fettleber.

B. Parenchymatöse Veränderungen, besonders von der Oberfläche her interstitielle Prozesse. Im Granulationsgebiet elastische Fasern im Zusammenhang mit den Gefäßen.

Wenn ich die Resultate der Arbeit kurz zusammenfasse, so möchte ich folgendes behaupten:

1. Bei chronisch interstitieller Nephritis findet zweifellos Neubildung elastischen Gewebes statt.

2. Das neugebildete elastische Gewebe tritt in den äußersten Schichten verödeter Glomeruli auf und entstammt vielleicht dem Vas afferens oder efferens.

3. Auch zwischen den Harnkanälchen entwickelt sich neues elastisches Gewebe, welches nicht nur in dem definitiven Bindegewebe auftritt, sondern auch bereits im Granulationsstadium nachweisbar wird. Dieses neugebildete elastische Gewebe geht an vielen Stellen von dem präexistierenden elastischen Gewebe der Gefäße aus. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß auch eine Neubildung direkt aus Bindegewebe an einzelnen Stellen erfolgt ist.

Für die wertvollen Anregungen zu dieser Arbeit bin ich Herrn Privat-Dozenten Dr. Oestreich zu großem Danke verpflichtet.

Literatur.

1. C. Weigert: Über eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Zentr. Bl. f. allg. Path. und path. Anat. IX. Bd. 1898. No. 8 bis 9.
2. L. Michaelis: Über den Chemismus der Elastin-Färbung und seine praktische Anwendung auf Sputum-Präparate. Dt. med. Wochenschrift No. 14. 1901.
3. Minervini: Modifikation der Weigertschen Methode zur spezifischen Färbung des elastischen Gewebes. Zeitschrift für Mikroskopie Bd. 28. Heft 2.
4. Sawada: Über Zerstörung und Neubildung des elastischen Gewebes in der Lunge bei verschiedenen Erkrankungen. Virchow Archiv Bd. 169. 1902.
5. Katsurada: Die regressiven Veränderungen der elastischen Fasern der Haut. Zgl. Btrg. 32.
6. Hohenemser: Über das Vorkommen von elastischen Fasern bei cirrhotischen Prozessen der Leber und Niere. Virch. Arch. Bd. 140.
7. Jores: Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zgl. Btrg. Bd. 27.
8. Fischer: Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Zgl. Btrg. 27.
9. Grohé: Die vita propria der Zellen des Periost. Virch. Arch. Bd. 155.

10. Boll: Untersuchungen über den Bau und die Entwickelung der Gewebe. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 7.
11. Federmann: Über das Verhalten des elastischen Gewebes im Hoden bei Tuberkulose und Syphilis. Virch. Arch. Bd. 165.
12. L. Polack-Daniels, Leiden: Über das Stroma in Sarkomen.
13. Melnikow: Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. Zgl. Btrg. Bd. 26.
14. Kölliker: Handbuch der Gewebelehre. 1902.

Thesen.

I.

Bei chronischen interstitiellen Entzündungsvorgängen tritt stets Neubildung elastischen Gewebes auf.

II.

Die Nieren sind bereits intrauterin funktionsfähig.

III.

Bei Beurteilung der Erwerbsfähigkeit sollen nicht die allgemeinen, sondern die speziellen Erwerbsverhältnisse des Unfallverletzten in Betracht gezogen werden.

Lebenslauf.

Ich, Adolf Silberstein, wurde geboren am 28. Januar 1878 zu Stettin als Sohn des Kaufmanns Max Silberstein und seiner Ehefrau Anna, geb. Friedemann. Ich bin mosaischen Glaubens. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Luisenstädtischen Gymnasium zu Berlin. Mit Ausnahme des Sommersemesters 1899 habe ich vom Herbst 1896 bis Ostern 1901 in Berlin Medizin studiert. Am 16. Juli 1898 bestand ich zu Berlin die ärztliche Vorprüfung. Im Sommer 1899 genügte ich der Militärpflicht mit der Waffe beim Kgl. bayer. 2. Inf. Regt. Kronprinz zu München. Am 3. August 1901 erhielt ich den Königlichen Preis der medizinischen Fakultät der Universität Berlin für eine Arbeit über: „Die Herkunft des Fruchtwassers im menschlichen Ei.“ Am 28. Oktober 1901 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung zu Berlin. Am 1. November 1901 trat ich als einjährig-freiwilliger Arzt in das Königin Augusta-Garde-Grenadier-Regiment No. 4 ein. Vom 1. Mai 1902 bis zum 1. Dezember 1902 war ich als Vol. Assistent an der Kgl. Univers. Poliklinik für orthopäd. Chirurgie (Geh. Rat. Prof. Dr. Hoffa) tätig, meine weitere chirurgische Ausbildung verdanke ich Herrn Prof. Dr. James Israel.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

von Bergmann, Engelmann, Fischer, Gusserow, Hertwig, von Michel, Lexer, Liebreich, Mendel, Olshausen, Pick, Oestreich, Rubner, König, Senator, Straßmann, Strauß, Virchow (†), Waldeyer, Warburg.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus.